

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ НОВЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ ПРИ ПСОРИАЗЕ

И.О.Жданова, В.Н.Романенко

Для легких и локальных форм псориаза применение местных кортикостероидов, аналогов витамина D₃, ретиноидов, дегтя, антранила и фототерапии является достаточно эффективным. Консервативное лечение более тяжелых системных форм псориаза включает пероральное применение ретиноидов, метотрексата, циклоспорина и PUVA-терапию. Такого лечения достаточно, чтобы контролировать заболевание, но при его длительном применении может развиваться резистентность к препаратам, что приведет к отсутствию дальнейшего эффекта. Высокая вероятность развития серьезных побочных эффектов, снижающих качество жизни пациента, вынуждает лечащих врачей прекращать такую, пусть и эффективную, терапию. Возросшее в последние годы понимание патофизиологии псориаза дало возможность разрабатывать новые целенаправленные биопрепараты. Несмотря на то, что появление этих биопрепаратов ознаменовало новую эпоху, совершив революцию в борьбе с острым псориазом, возможности долгосрочного применения этих средств все еще ограничены, как их эффективностью, так – и что более важно – безопасностью. Также было отмечено, что при длительном применении биопрепаратов эффективность лечения снижается, в том числе из-за развития к ним иммунологической толерантности.

В связи с этим необходимы новые высокоэффективные и вместе с тем безопасные методы терапии – и локальной, и системной. Развитие новых терапевтических подходов в борьбе с псориазом могло бы расширить не только наши возможности лечения данного заболевания, но и понимание его патогенеза. Существуют две основных цели для воздействия: собственно кератиноциты и иммунная система. Каждая многообещающая терапевтическая стратегия включает: 1) поиск новых генов, ассоциированных с развитием псориаза и их результирующих фенотипов; 2) нарушение взаимодействия определенных звеньев сигнальной трансдукции в клетках, вовлеченных в воспалительный процесс; 3) подавление, либо элиминация активированных Т-лимфоцитов путем нарушения взаимодействия ко-стимулирующих молекул, либо изменения патологической формы иммунного ответа на непатологическую; 4) блок провоспалительных цитокинов; 5) подавление эмиграции лейкоцитов; 6) торможение ангиогенеза. Некоторые из этих терапевтических стратегий находятся на второй стадии исследований, некоторые дошли до третьей и закрыты до утверждения их соответствующими медицинскими учреждениями, а некоторые все еще остаются лишь перспективой на будущее.

АНАЛІЗ ХВОРИХ НА ТОКСИКО-АЛЕРГІЧНІ ДЕРМАТОЗИ З УРАХУВАННЯМ ПРИЧИННОГО ФАКТОРА

Н.В.Іванюшко-Назарко, С.В.Вольбин, І.Я.Возняк

Метою нашого дослідження було проведення ретельного клініко – анамнестичного дослідження хворих на токсико – алергічні дерматози (ТАД) з подальшим визначенням етіологічного чинника, шляхів введення препаратів, фонових станів, захворювань внутрішніх органів (шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи), що спричинили розвиток захворювання. Нами встановлені фактори, які найчастіше, на думку пацієнтів, були провокуючими при виникненні ТАД. Хворі в 88,5% випадків вказували на прийом лікарських засобів, зокрема: природні та напівсинтетичні пеніциліни (38,7%), нестероїдні протизапальні засоби та піразолонові анальгетики (27,4%), цефалоспорины (11,3%), сульфаніламід (8,1%) тощо. ТАД виникали в середньому через 5,7±0,3 дня. Поліпрагматиза визначена у 72,6% хворих, тільки один засіб вживали 27,64% осіб. Медикаменти 66,1% хворих приймалися як самолікування, у 33,9% випадках призначалися лікарями. Найрозповсюдженим був внутрішньом'язовий шлях поступлення лікарських речовин до організму (32,3%), рідше - пероральний (27,64%) та інтраназальний – у 17,7%. В 22,6% випадках медикаменти надходили до організму двома і більше шляхами. Фонові стани складалі: харчова ідіосинкразія(5 хворих), алергічні контактні дерматити(4хворих) екзема, алергізація ксенобіотиками (6 хворих) сенсibiлізація лікарськими речовинами (40 хворих). Обтяжена спадковість особиста визначена у 25 (35,7%) хворих, сімейна – у 16